

Aus der Universitäts-Hautklinik der Charité
zu Berlin

(Direktor: Professor Dr. Frieboes)



Beitrag
zur
Kenntnis der Dermatomyositis

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
Ernst-Wilhelm v. Livonius
aus Biebrich a. Rhein

Tag der Promotion: 12. Mai 1938

1938

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Frieboes

Herrn Oberstarzt Dr. *Jaeckel*,
Div.-Arzt 23. Div.,
in dankbarer Verehrung
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

In der Literatur der Inneren Medizin erscheint Ende der achtziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts das damals für selten gehaltene Krankheitsbild der Dermatomyositis (D. m.). 1887 geben Hepp, Unverricht und Wagner wohl erstmalig eine zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes, und 11 Jahre später kann Lorenz aus der Literatur nur 15 sichere Fälle zusammenstellen.

Die wechselvolle, vielgestaltige Erscheinungsform der Erkrankung insbesondere im Bereich der Haut, führt dazu, daß in der Folgezeit in der Literatur der Inneren Medizin, der Neurologie und der Dermatologie unter den verschiedensten Krankheitsbildern Fälle von D. m. untertauchen oder aber Beschreibungen der D. m. gegeben werden, deren Uneinheitlichkeit der Erkennung dieser Erkrankung als solcher im Wege steht (Gotttron).

Die in der Literatur u. a. im Laufe der Zeit erschienenen Krankheitsbezeichnungen Poikilodermatomyositis (A. Petges), Sclérose atrophique de la peau et myosite généralisée (G. Petges u. Cléjat), Dermatoneuromyositis (Gluczewski), Dermatomyositis (Gotttron) geben jedoch den Hinweis, daß es sich bei der vorliegenden Erkrankung um einen wechselvollen Symptomenkomplex handelt, der aber ätiologisch einheitlich sich in der Muskulatur und im Unterhautzellgewebe und in den Bindegewebssubstanzen der Haut abspielt.

Wenn auch keineswegs jede D. m. mit ihnen beginnt, so seien dennoch, weil das ausgebildete Krankheitsbild zumal im akuten Stadium beherrschend, zunächst die Muskelveränderungen erwähnt.

Die in einzelnen Fällen in fast der gesamten Muskulatur (F. Schultze), im allgemeinen jedoch nur in einzelnen Muskelgruppen, in der Reihenfolge der Häufigkeit genannt, in den Armen und den Beinen, ausnahmsweise den Atmungs- und Schlingmuskeln, der Zungen-, Kiefer-, Zwerchfell-, Rücken- und Gesichtsmuskulatur sich abspielenden Vorgänge bestehen pathologisch-anatomisch in myositisartigen Veränderungen und zeigen manche Gemeinsamkeit mit der Polymyositis haemorrhagica, der Angiomyositis, der Neuromyositis. So konnte auch von pathologisch-anatomischer Seite (H. v. Meyenburg) die D. m. als eine Unterform der nicht eitrigen Polymyositis aufgefaßt werden. Bei den im akuten Stadium einer D. m. durch Entnahme am Lebenden aus den stark schmerzhaften, geschwellenen, meist befallenen Muskelgruppen gewonnenen Präparaten wurden histologisch wachstartige Degeneration, interstitielles, die Fasern auseinanderdrängendes Ödem,

fettigkörnige Entartung und eine auffallend blasse Färbung der Muskelmasse mit grau-bräunlicher, gelber oder fast weißer Tönung (Vergleich mit Fisch- oder Kaninchenfleisch, H. v. Meyenburg) gefunden. Die Muskelfestigkeit wird als stark vermindert bezeichnet, als weich, zerreiblich, teigig. Lorenz berichtet von in einzelnen Fällen angetroffenen kleinen Blutungen. Neubauer und Korniloff fiel eine relativ geringe Ausprägung der von anderen Autoren angegebenen Infiltration im Zwischengewebe auf. Fr. Schultze beschreibt bei einem aus dem M. gastrocnemius eines dreijährigen Knaben probeexidierten Präparat die schwache Verdünnung der Muskelfasern, interstitielle Zellwucherung zwischen Muskelbündeln und Muskelfasern besonders um die Gefäße.

Fahr berichtet von endarteriitischer Einengung der Lichtung der kleinen Arterien und Arteriolen bei Freibleiben der anderen Gefäßwandschichten und weiter von gallertiger Umwandlung der gewucherten Intima, Keller fand das Gefäß-System in den befallenen Anteilen durch Wandverdickung und Rundzelleninfiltration unter Schwund der kollagenen und elastischen Fasern gekennzeichnet.

Bei der Sektion, meist nach längerem Bestehen der Erkrankung, zeigten sich durch Wucherung des interstitiellen Gewebes entstandene schwielenhähnliche, die Muskelfasern auseinanderdrängende Bildungen, verringerte Querstreifung der Muskelfasern, schwache Färbung und Vermehrung der Kerne und atrophische schmale Muskelfasern (H. v. Meyenburg, Wolf, Abner).

Es sei bereits hier bei der Besprechung der Muskelveränderungen erwähnt, daß die sich auch bei der Trichinose findenden brettharten Schwellungen der druckempfindlichen, bei Bewegung stark schmerzenden Muskulatur im Verein mit den bei sowohl der D. m., wie der Trichinose auftretenden, insbesondere im Gesicht lokalisierten flüchtigen Oedemen und Hautexanthenen zu der Bezeichnung Pseudotriginose (Hepp) geführt haben.

Die oben erwähnte, 1906 erstmalig durch G. Petges und Cléjat geprägte Krankheitsbezeichnung *Sclérose atrophique de la peau et myosite*, von der einmal gesagt wurde, daß schon diese symptomatologische Benennung auf D. m. hindeute (Gottron), und die Tatsache, daß der so umschriebene Fall s. Zt. als eine Unterform der *Poikiloderma vascularis atrophicans* (Jakobi) aufgefaßt wurde, geben einen ersten Hinweis auf die bei der D. m. außer Muskelveränderungen in so außerordentlich vielgestaltiger Form sich findenden Veränderungen der Haut.

Alles das, was im Anschluß an den von Jakobi beschriebenen und als *Poikilodermie* bezeichneten Krankheitsfall in der Literatur unter dieser Krankheitsbezeichnung veröffentlicht wurde, entspricht, worauf zuletzt K. Jaffé in ihrer *Sclero-Poikilodermie*arbeit

1929 hinwies, nicht dem von Jacobi beschriebenen Fall. Diesen Jakobischen Fall selber wollten Kreibisch und Arndt als Lupus erythematodes, Jadassohn als Sclerodermie aufgefaßt wissen.

M. Oppenheim, der in seiner Monographie die P. v. a. unter die erworbenen Atrophien mit Entzündung einreicht, unterscheidet drei Grundtypen der P. v. a:

1. Fall Jakobi ohne Muskelveränderungen, Fall Petges und Cléjat mit Muskelveränderungen.
2. Angeborene naevusartige, poikilodermieähnliche, meist seit der Geburt bestehende Hautveränderungen (Fälle Zinsser, Janovsky, Jadassohn, Luß u. a.).
3. Fälle, bei denen die Poikilodermie als Ausgangspunkt verschiedenster Hautkrankheiten (Lupus erythematodes, Sclerodermie, Lymphosarkom, Mykosis fungoides u. a.) aufgefaßt wird.

A. Petges grenzt von dem Symptomenkomplex der Poikilodermie Krankheitsbilder ab, die er als Poikilodermatomyositis bezeichnete und wollte unter dieser Bezeichnung auch die bisher als D. m. bezeichneten Fälle zusammenfassen.

Gottron wies demgegenüber darauf hin, daß die D. m. nicht immer poikilodermieartige Veränderungen zu zeigen brauche, und trat für Beibehaltung des umfassenderen Begriffes D. m. ein.

Dieser anscheinend zunächst nicht zum Thema dieser Arbeit gehörige Überblick über das Problem der P. v. a. erscheint aus folgenden Gründen fruchtbar: Er macht zunächst einmal wahrscheinlich, daß mancher Fall von D. m. unter dem nicht sehr einheitlichen Begriff der Poikilodermie aufzufinden sein wird, worauf wieder Gottron durch K. Jaffé in ihrer Poikilodermiearbeit aufmerksam machte; er zeigt weiter, daß der P. v. a., der Sclerodermie, dem Lupus eryth. akut. manches gemeinsam sein muß, und er deutet an, daß im Bilde der D. m. Erscheinungen auftreten können, die einen oder mehrere Züge der genannten Erkrankungen aufweisen.

So finden sich in der Literatur der Sclerodermie Beobachtungen, in denen z. B. das von den Kranken angegebene Gefühl der Steifigkeit (Kren, Adrian) auf eine Mitbeteiligung der Muskulatur bezogen wird. Man glaubte der Sclerodermie alle Fälle hinzurechnen zu müssen, in welchen sich der Krankheitsprozeß von der Haut auf die Sehnen und Muskeln (Tibiérge, Ehrmann) erstreckte oder auch umgekehrt die Muskulatur primär ergriffen war.

Gottron, der sich wohl am eingehendsten mit den Hautveränderungen der D. m. beschäftigte, wies u. a. in seinem Vortrag auf dem I.D.K. in Kopenhagen auf von ihren Autoren als ungewöhnliche Sclerodermien veröffentlichte Fälle (Rosenthal u. Hoffmann, Oppenheim, Jadassohn) hin, die bei genauerer Betrachtung

ihres Verlaufes, den im Beginn auftretenden erythematösen Erscheinungen und den sich entwickelnden hochgradigen Muskelatrophien, ohne stets damit verbundene sclerodermatische Veränderung der darüber liegenden Haut, wohl als D. m. aufzufassen sind. Die s. Zt. in den genannten Fällen als für die Sclerodermie eigenartig beschriebenen Veränderungen straffer Atrophie über den Karpometakarpalgelenken, die am Rücken der Phalangen festgestellten, scharf abgesetzten oberflächlich infiltrierten, blaurötlichen Herde wurden von Gottron, der damals bereits über ein selbstbeobachtetes Material von 15 Fällen verfügte, geradezu als charakteristisch für die D. m. bezeichnet.

Überhaupt hat sich für die D. m. die Abgrenzung sclerodermieähnlicher Veränderungen von der Sclerodermie (u. a. Kyrles, Darrier, Cassierer, Gottron) als besonders fruchtbar erwiesen.

Die bei chronischen Fällen der D. m., im Gegensatz zu den bei akuterer Fällen mit ihren im Bereich der druckempfindlichen Muskulatur auftretenden flüchtigen Ödemen der Haut, zu beobachtenden flächenhaften, tief gelagerten ödematösen „sclerodermatischen“ (Bonnet) Schwellungen derberer Art über größeren Muskelmassen (Sclerödem — Gottron) bei Freisein der Fuß-, Knöchel- und Handgegend, die sclerodermieähnlich straffatrophischen Hautherde, sowie die mehrfach bei chronischer D. m. beschriebenen „kartenblattartigen“ sclerodermieähnlichen Hautherde seien hierzu erwähnt.

Die im Beginn mancher D. m. erscheinenden bereits erwähnten flächenhaften ödematösen Erytheme an Gesicht und Stamm (Gottron und Kumer) lassen zunächst häufig an das Vorliegen eines Lup. eryth. akut. denken, und erst die Entwicklung der Muskelerkrankung im Verein mit der Feststellung der nicht vorhandenen oder nur vereinzelt erscheinenden für Lup. eryth. akut. u. a. kennzeichnenden punktförmigen Blutungen und Hornpfropfbildungen führen zur Stellung der richtigen Krankheitsbezeichnung.

Für die Entstehung der D. m. wurden zahlreiche Theorien entwickelt. Keine dieser Theorien hat sich bisher durchsetzen können. Die Auffassung, daß es sich bei der D. m. um einen Symptomenkomplex handele, dem verschiedene Erkrankungen zu Grunde liegen können (Gottron, Bezeecny), setzt sich mehr und mehr durch.

Bezeecny hat in neuerer Zeit auf Grund der Beobachtung von zunächst drei Kranken mit D. m. bei Ca. (2 Ovarial- und 1 Mammaca.) die Möglichkeit erörtert, daß „der Symptomenkomplex der D. m. durch Toxine des malignen Tumor, eventuell auf dem Wege des vegetativen Nervensystems, hervorgerufen“ wird, weist aber gleichzeitig darauf hin, daß das z. B. in dem ersten Fall innerhalb

4 Monaten nach Exstirpation des Ovarialca. zu beobachtende fast völlige Schwinden aller Hautmuskelerkrankungen der D. m. auch durch die Änderung der inneren Sekretion als Folge der Exstirpation des Ovarialtumor erklärbar scheint.

Im Anschluß an Bezeeny haben Pick (1 Fall eines Ovarialca.), Wolf, Abner, L. Wilens (1 Fall eines Frühca. der Gallenblase bei einem Manne) und Pojer (1 Fall eines Mammaca.) weitere Beobachtungen zur Beziehung D. m. — Ca. gebracht, aus denen jedoch der Beweis einer ursächlichen Bedeutung des Ca. auch nur für einzelne Fälle von D. m. noch nicht ableitbar ist.

Es sind Erkrankungen an D. m. — mit Ausnahme der Zeit vor dem 3. Lebensjahr und der der Pubertät zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr (Keller) — in allen Lebensaltern und gleichmäßig bei beiden Geschlechtern beschrieben und ein Nebeneinander von Ca. und D. m. besonders in höheren Lebensaltern, wie bei allen oben erwähnten Fällen, würde daher zunächst nicht überraschen.

Gottron hat einmal darauf hingewiesen, daß die bei der D. m. zu beobachtenden Veränderungen so vielgestaltig seien, „daß ein Fall nicht für viele gelten kann“. Trotzdem sei im Folgenden ausführlich die in mancher Hinsicht aufschlußreiche Krankheitsgeschichte eines Falles von D. m. gebracht, die geeignet erscheint, die gerade von Gottron vertretene Ansicht der D. m. als einem trotz aller Vielgestaltigkeit selbständigen Krankheitsbild zu stützen.

Der damals 24jährige Soldat (im Zivilberuf Schmied) W. L. kam am 4. August wegen eines akuten, 5 Tage vorher erworbenen Trippers mit Nebenhodenentzündung in stationäre Behandlung einer Geschlechtskrankenabteilung. L. war bis zu dieser Erkrankung niemals, auch nicht in der Kindheit, krank gewesen. Die bei der Aufnahme erhobene Familiengeschichte und die Allgemeinuntersuchung des mittelgroßen, kräftig gebauten Mannes ergaben keinerlei Besonderheiten. Subjektiv bestanden zunächst lediglich Klagen über Ausfluß aus der Harnröhre und eine wenig schmerzhaftige Schwellung des rechten Hodens.

Bei zunächst weiter subjektivem Wohlbefinden und ständiger Normaltemperatur entwickelt sich bei dem Kranken während der insgesamt drei Monate dauernden, durch eine Prostatitis komplizierten, jedoch zur Ausheilung führenden Behandlung des Trippers zwei Monate nach der Aufnahme ohne erkennbare Ursache eine leichte Rötung beider Ohrmuscheln, der 8 Tage später ausgesprochene, etwa Schmetterlingsgestalt zeigende, über dem Nasenrücken nach beiden Seiten sich ausbreitende Rötung der oberen Gesichtshälfte und der oberen Augenlider mit leichter Schuppung folgt. Es setzen bei weiterer Fieberfreiheit Klagen über allgemeines Mattigkeitsgefühl ein, für die eine organische Ursache zunächst nicht zu ermitteln ist.

Drei Wochen nach dem ersten Auftreten des Gesichts-„Aus-
schlages“, der erfolglos mit Bleiwasserumschlägen bzw. Zinkpasta
behandelt wurde, tritt symmetrisch auf der Beugeseite der Ober-
schenkel eine über handflächengroße, diffuse Rötung der Haut mit
feiner Schuppung ohne Krusten- und Bläschenbildung auf. Diese
Rötung geht an den Rändern ganz allmählich in die normale Farbe
des gesunden Gewebes über. Auch an beiden Gesäßbacken, sowie
an den Streckseiten beider Arme und der Unterschenkel macht
sich ein derartiger Ausschlag bemerkbar. Die Rötung hat überall
dieselbe Stärke und Ausdehnung und ist auffallend symmetrisch
an den Gliedern angeordnet.

Das Mattigkeitsgefühl des Kranken verstärkt sich mehr und
mehr, er gibt an, „kaum noch aus dem Bett hochkommen“ zu kön-
nen. Es fällt eine leichte Gedunsenheit des Gesichtes auf. An
Lungen, Herz und Nieren ist auch jetzt trotz eingehender Unter-
suchung ein krankhafter Befund noch nicht zu erheben.

Nach Beendigung der Tripperbehandlung wird L. nun am
11. XI. zur Klärung der Diagnose auf die Innere Abteilung einer
großstädtischen Krankenanstalt verlegt. Hier klagt L. jetzt auch
über Stiche in der Herzgegend und Schwellung der Hände, sein
allgemeines Mattigkeitsgefühl hat sich verstärkt. Gesicht, Hals und
obere Extremitäten bis zum Handrücken sind ödematös gedunsen.
Die Schwellung scheint in Haut, Unterhautzellgewebe und Musku-
latur gleichmäßig gelegen zu sein. Im Gesicht, vom Nasenrücken
ausgehend nach beiden Ohren hin und seitlich am Halse findet sich
auch jetzt noch eine ziemlich scharf begrenzte, teilweise fein-
schuppige, flammende Rötung. Symmetrisch beiderseits an den
Streckseiten der Arme und Oberschenkel zeigen sich einige hand-
teller- bis handgroße, weniger scharf begrenzte Rötungsherde. Lip-
pen- und Wangenschleimhaut weisen kleine weißliche Flecken auf.

Augen: Fundus o. B.

Lungen perk. u. auscult.: o. B.; röntg.: beiderseits kompakter
Hilus, kein Anhalt für spez. Prozesse.

Herz: Größe regelrecht, Puls auffallend klein, weich, beschleu-
nigt (110 bis 130 Schläge/Min.) nicht ganz gleichmäßig, Herztöne
dumpf, praesystolisches Geräusch über der Mitralis. An den Hals-
schlagadern sichtbares Pulsieren.

Blutdruck: 130/80.

Blutbild: (12.11.)

Leucoc.	Basoph.	Eosin.	Myeloc.	Jugdl.	Stabk.	Segm.	Lymph.	Monoc.
13 400	—	7 %	—	—	7 %	58 %	22 %	6 %

Hb. 76 %, Rote 4 700 000, F_1 : 0,67.

Urin: E. — Z. — Diazo- u. Gallenfarbstoffe — Tagesmenge

durchschnittlich 1500, spez. Gew. zwischen 1012 und 1021. Rea. sauer.

Wa. R. — Mein. —

Stuhl: insbesondere Wurmeier, o. B.

Nach Hinzuziehung des Facharztes für Haut- und Geschlechtskrankheiten werden zur Differentialdiagnose gestellt: 1. Lupus erythematodes akutus, 2. Dermatomyositis, 3. Trichinose. Die Prognose wird für ungewiß gehalten, therapeutisch soll die Sorge für das Herz im Vordergrund stehen.

Im Verlaufe des nun folgenden zweimonatigen Aufenthaltes auf der Inneren Abteilung kommt es nach Digitalisierung des Herzens und Hauffescher Teilbäderbehandlung zu einer deutlichen Besserung der Herzfunktion, die Pulszahl geht allmählich herunter, der Puls wird voller, vereinzelt sind aber immer noch Extrasystolen feststellbar. Die Körpertemperatur bleibt unverändert normal. Im sonstigen Befund tritt eine wesentliche Änderung nicht ein. Die Ödeme gehen langsam zurück, und die Rötung vor allem im Gesicht begrenzt sich schärfer. Das Blutbild zeigt folgende Entwicklung:

Befund am 28. 11.:

Leucoc.	Basoph.	Eosin.	Myeloc.	Jugdl.	Stabk.	Segm.	Lymph.	Monoc.
13500	—	5 %	—	—	12 %	59 %	19 %	5 %

Hb. 80 %, Rote 4 000 000, F_J: 1

Befund am 22. 12.:

Leucoc.	Basoph.	Eosin.	Myeloc.	Jugdl.	Stabk.	Segm.	Lymph.	Monoc.
10 200	—	7	—	—	10	57	21	5

Hb. 70 %, Rote 4 000 000, F_J: 0,88

Befund am 17. 1.:

Leucoc.	Basoph.	Eosin.	Myeloc.	Jugdl.	Stabk.	Segm.	Lymph.	Monoc.
11 000	1 %	5 %	—	—	6 %	61 %	18 %	9 %

Hb. 76 %, Rote 4 400 000, F_J: 0,86

Am 20. II. wird der einer fachärztlich-internistischen Behandlung nicht mehr vordringlich bedürftige Kranke auf die Hautabteilung verlegt. Hier ist bei der Aufnahme folgender Hautbefund zu erheben: Befallen sind in symmetrischer Weise das Gesicht, Kinn, seitliche Halspartien, Nacken, Streckseiten der Arme, Finger, Streckseite beider Oberschenkel im unteren Drittel, beide Gesäßhälften, Beuge- und Außenflächen der Ober- und Unterschenkel, der Hodensack. Im Gesicht findet sich um die Nase und Augen herum und an den Backen noch ein Ödem, das an den oberen und unteren Lidern weich und schlaff, sonst etwas derber ist und nicht

nur die Oberhaut, sondern auch die tiefer liegenden Schichten derselben und die Muskulatur befallen hat.

Ödeme an den Armen, der Brust und den Beinen sind nicht feststellbar.

Im Gesicht ist die Haut an den vorbezeichneten Stellen bläulich-rot verfärbt, besonders intensiv um die Nase und die Augen herum. Auf Stirn, Backen, Hals, Nase und Ohren hat die Färbung mehr einen schmutzig-grauen Ton angenommen. Vereinzelt, so auf den oberen und unteren Augenlidern, finden sich unregelmäßig begrenzte, porzellanfarbene, etwa linsen- bis bohnen große Inselchen eingestreut (oberflächliche Atrophien). Vielfach finden sich erweiterte Follikel; die Oberfläche ist stellenweise mit feinen weißlichen Schüppchen bedeckt. An einzelnen Stellen, so auf dem Nasenrücken, sind die Schüppchen derber und haften fest an der Unterlage. Beim Versuch, sie abzukratzen, wird Schmerz geäußert. Innerhalb der geröteten Partien finden sich vielfach erweiterte Blutgefäßreiserchen. Die Rötung setzt sich ziemlich scharf gegen die umgebende Haut ab. Der größte Teil der Stirn und der Hautanteil um den Mund herum ist frei. Beim Betasten fühlen sich die befallenen Hautpartien verdickt und rauh an: es wird aber kein Schmerz angegeben.

An der Streckseite des rechten Armes und des linken Unterarmes ist die Rötung der Haut, die früher bestand, geschwunden unter Hinterlassung von braunpigmentierten Flecken, in denen weißliche Bezirke eingestreut sind. Auf dem linken Oberarm ist der 20 : 8 cm große Herd in Rückbildung begriffen: daselbst zeigt sich nur noch geringe Rötung und Schuppung. Eingestreut sind in diese Rötung feine oberflächlich-atrophische Inselchen. Die Randpartie weist beginnende braune Pigmentierung auf. Der auf der Vorderfläche des linken Oberschenkels befindliche 16 : 18 cm große und der auf der Vorderfläche des rechten Oberschenkels befindliche 8 : 10 cm große Herd, das ganze Gesäß, sowie die die Beugen- und Außenflächen der Oberschenkel einnehmenden flächenhaften Herde sind ebenfalls in der Rückbildung begriffen, was sich durch braune Pigmentierung an den Rändern, sowie zahlreiche oberflächliche Atrophien in den Zentren der Herde bemerkbar macht.

Die Herde am Gesäß haben deutliche Schmetterlingsfigur angenommen. Die oberen Spigen der Flügel finden sich an den Hüftbeinkämmen, die unteren in der Gegend des großen Rollhügel. Die Haut in diesem Bezirk ist von bläulich-roter Farbe. Die Abgrenzung der Herde gegen die umgebende Haut ist undeutlich und unscharf. In den zentralen Anteilen dieser Herde finden sich in ziemlich erheblicher Menge eingestreut rundliche, stecknadelkopf- bis linsengroße oberflächliche weißliche Atrophien. Da-

neben sind diese Bezirke von zahlreichen erweiterten Gefäßreiserchen durchzogen. Die gleichen Veränderungen finden sich in den befallenen Hautbezirken der Ober- und Unterschenkel, jedoch sind hier die atrophischen Herdchen spärlicher.

Am Hodensack ist die Haut ziemlich stark verdickt, lebhaft gerötet und die Felderung tritt deutlich hervor.

Schleimhäute: Die Lippen sind von düster-bläulich-roter Farbe, desgleichen die Lippenschleimhaut; an letzterer finden sich vereinzelt weißliche Streifen, vergleichbar den bei Lichen ruber beobachtbaren. Die Wangenschleimhaut und Zunge sind frei.

Die Herde an Armen und Beinen werden mit Zinc. wismuth-Salbe behandelt.

Im Laufe des nächsten Vierteljahres kommt es ganz allmählich zu weiterer leichter Besserung des Allgemeinbefundes des L. Der Kranke fühlt sich kräftiger, kann auch schon längere Zeit außer Bett verbleiben. Das Ödem an den Augenlidern geht etwas zurück. Die Herde im Gesicht und an den Beinen werden kleiner, flachen und blassen ab, die zentralen Bezirke sind von blauroter Farbe, während die Peripherie bräunliche Pigmentierung aufweist.

Am 1. VI. ist der Befund folgender:

Der Kranke ist den ganzen Tag außer Bett, beschäftigt sich mit leichten Arbeiten, ohne dabei zu ermüden. Immer noch ist das Pulsieren der Halsgefäße sichtbar. Puls in Ruhe 108 Min., weich, labil. Herzbefund unverändert. Die Ödeme an den unteren Augenlidern sind geschwunden. An beiden Oberaugenlidern findet sich noch eine leichte schlaffe ödematöse Verdickung. Die Hauterscheinungen im Gesicht haben sich ganz erheblich zurückgebildet. Die Schmetterlingsfigur, die ehemals sehr deutlich hervortrat, ist jetzt nur noch durch die Braunfärbung der Haut zu erkennen. Die Abheilung, die vor allem auf den Wangen und auf der Stirn fast gänzlich eingetreten ist, erfolgte unter Braunpigmentierung der Haut, in der einzelne blasse, oberflächliche Närbchen eingestreut sind. Die Randpartien der befallenen Stellen sind noch mäßig blaß-bläulich-rot, und das Gewebe in diesen Bezirken ist noch etwas verdickt. An einzelnen Stellen, so an der Schläfe, finden sich feine, ziemlich fest haftende Schuppenauflagerungen. An den Ober- und Unterlidern, sowie an der seitlichen Nasenpartie und dem Nasenrücken weist die Haut noch lebhaft bläulich-rote Bezirke auf, in deren Bereich sich zahlreiche, feine erweiterte Gefäßreiserchen in dichter Anordnung finden. Dazwischen, vor allen Dingen nach den Augenwinkeln zu, finden sich zahlreiche runde und streifenförmige, oberflächliche, zarte, porzellanfarbene Närbchen. Am Halse und im Nacken hat die Abheilung unter Hinterlassung von braunen Flächen, in denen weißliche Inselchen eingestreut sind, gute Fortschritte gemacht. Dasselbst treten in den Randpartien die

Follikel deutlich als flach erhabene, derbe weißliche Knötchen hervor. Die gleiche Veränderung findet sich über dem oberen Brustbeindrittel.

An der Außenseite des linken Oberarmes ist nur ein leicht gebräunter Bezirk mit eingestreuten weißlichen Inselchen und etwas verdickten braunen Follikeln zurückgeblieben.

An den Ellenbogen sind die Krankheitserscheinungen noch deutlich. Die Haut ist daselbst blaßbläulich-rot verfärbt, zeigt deutliche Verdickungen und Felderungen und in den Randbezirken knötchenförmiges Hervortreten der Follikel. Auch in dem unteren Drittel der Unterarme und auf der Streckseite der Finger ist die Abheilung weitgehend fortgeschritten. Über den Knöcheln der Finger finden sich zahlreiche, feinste, bis stecknadelkopfgroße, porzellanfarbene Närbchen, in denen man vereinzelt Gefäßerweiterungen feststellen kann. Die Follikel sind vielfach erweitert und vertieft.

Auch am Gesäß sind die Krankheitserscheinungen weitgehend zurückgegangen. Die Schmetterlingsfigur, die sich von den Hüftkämmen über die Gesäßbacken erstreckt, blaßt in dem oberen Bezirke etwas ab. Die Abheilung erfolgt auch hier unter Hinterlassung von braunen Pigmentierungen. Auf den Gesäßbacken finden sich zahlreiche porzellanfarbene rundliche, atrophische Herddchen, in denen punktförmige Gefäßerweiterungen sichtbar sind. Auch in den Randpartien der Herde am Gesäß und an den Oberschenkeln machen sich zahlreiche punktförmige und streifenförmige Gefäßerweiterungen bemerkbar. An den Unterschenkeln sind die Krankheitserscheinungen ganz abgeblaßt. Die Haut daselbst ist nur noch blaßbläulich-rot verfärbt und schuppt oberflächlich fein ab.

Die Haut des Hodensackes ist im ganzen noch etwas verdickt und zart bräunlich-rot und weist zahlreiche, zum Teil netzförmig verschlungene bzw. streifenförmige, oberflächliche Narben auf, in denen ebenfalls punktförmige Gefäßerweiterungen sichtbar sind.

Schleimhaut: Das Lippenrot der Ober- und Unterlippe ist noch ein wenig bläulich verfärbt, vereinzelt finden sich daselbst weißliche oberflächliche, atrophische Fleckchen. Die Schleimhaut der Lippen weist keinerlei krankhafte Veränderungen mehr auf.

Befund am 15. VII.:

Das Pulsieren der großen Gefäße am Halse ist noch sehr deutlich. Die schlaffe, ödematöse Verdickung an den Augenlidern ist weiterhin zurückgegangen. Sonst sind Ödeme im Gesicht nicht mehr vorhanden. Die Hauterscheinungen im Gesicht haben sich weiterhin zurückgebildet. Die Braunpigmentierung der Haut an der ehemaligen Schmetterlingsfigur des Gesichtes hellt sich langsam

auf. An den Lidern und an der Nase ist die Haut noch etwas gerötet und läßt vereinzelt erweiterte Gefäße erkennen. Die porzellanfarbenen Närbchen beginnen zu verschwinden. Auch am Halse und dem Nacken hellen sich die braunen Flächen langsam auf. An der Außenseite des linken Oberarmes und an den Ellenbogen flachen die follikulären Knötchen ab. Am Gesäß und an den Oberschenkeln engen sich die Krankheitserscheinungen ganz erheblich ein, sodaß die Schmetterlingsfigur dort kaum noch zu erkennen ist. Auf den Gesäßbacken finden sich noch einzelne Närbchen und in den lebhafter geröteten Bezirken erweiterte Gefäßreiserchen. Die Haut des Hodensackes ist weicher geworden. Das Lippenrot erscheint noch etwas bläulich verfärbt. Einzelne zarte Närbchen lassen sich daselbst noch feststellen.

Befund am 15. IX.:

Das Allgemeinbefinden ist unverändert. Die Hauterscheinungen haben in der letzten Zeit ganz wesentliche Rückbildung erfahren. Im Gesicht ist von Ödemen nichts mehr zu sehen. Das Gewebe an den oberen Augenlidern ist noch etwas schlaff und dick. Die Unterlider sind ganz normal. Auf den Wangen, sowie auf dem Nasenrücken sieht man entsprechend der früher deutlich ausgeprägten Schmetterlingsfigur noch eine leichte rosa Verfärbung der Haut. An den seitlichen Partien der Nase, sowie unterhalb der Augen und am Oberlid treten noch deutliche Gefäßpunkte und Gefäßreiserchen hervor. Am Ober- und Unterlid scheint die Haut verdünnt und zart und weist zwischen den erweiterten Gefäßen feine, zarte Närbchen auf. Das Lippenrot ist an den Mundwinkeln, auf der Unterlippe porzellanfarben, sonst sind daselbst keine krankhaften Veränderungen mehr nachzuweisen. Im Nacken sind sämtliche Krankheitserscheinungen restlos abgeheilt. Die Haut daselbst ist nur noch zart bläulich-bräunlich. Auch an der Außenfläche des linken Oberarmes ist als Rest der ehemaligen Krankheitserscheinungen nur eine zart bläuliche Röte der Haut zurückgeblieben. Um die Ellenbogen herum findet sich in etwa fünfmarkstückgroßer Ausdehnung ein blaßbläulich-roter Bezirk in der Haut, der daselbst etwas verdichtet ist und follikulär angeordnete geringgradig erhabene Knötchen erkennen läßt.

In diesen Herden finden sich in etwa Stecknadelgröße zahlreiche, verteilte Närbchen. Auf der Vorderfläche des linken Unterarmes weist die Haut im unteren Drittel noch blaßbläuliche Röte auf.

Auf den Fingerrücken, vor allem über den Gelenken, sind die Krankheitserscheinungen gänzlich abgeheilt und haben einzelne, blaßbläuliche Fleckchen hinterlassen. Auch auf dem Gesäß, sowie auf den angrenzenden Hautpartien der Oberschenkel sind als Reste der Erkrankung bräunliche Pigmentierungen und eine mäßig

ausgeprägte Röte der Haut zurückgeblieben, in deren Bereich zahlreiche, kleinste, zum Teil maschenförmig angeordnete Närbchen festzustellen sind. An den Waden sind keine Veränderungen mehr festzustellen. Oberhalb der Kniescheibe ist die Haut ebenfalls noch bläulich-rot und weist feine, oberflächliche Atrophien auf. Am Hodensack sind keinerlei Krankheitserscheinungen mehr zu sehen.

Befund am 30. X.:

Das subjektive Befinden ist recht gut. Der Kranke hat bei leichter Arbeit keine Beschwerden, klagt nur z. B. beim Wannenbad über leichtes Druckgefühl in der Herzgegend. Nochmalige genaue fachärztlich-internistische Untersuchung des Herzens ergibt eine geringgradige Verbreiterung nach links, über der Mitrals ein praesystolisches Geräusch, im übrigen reine Herztöne.

Electrocardiogramm: Kein krankhafter Befund. Der Radialis pulis zeigt jedoch immer noch große Labilität, schon bei kleineren körperlichen Austreibungen tritt eine erhebliche Beschleunigung ein.

Die Hauterscheinungen haben sich weiterhin zurückgebildet. Die oberen Augenlider sind nur noch wenig verdickt, die Haut daselbst ist etwas weniger rot verfärbt. Rechts ist in dieser verfärbten Partie ein flaches, zartes oberflächliches Närbchen festzustellen. Die Gefäßreiserchen und punktförmigen Gefäßverengungen unterhalb der Augen treten nicht mehr so stark in die Erscheinung wie früher. Auf den Wangen findet sich entsprechend der ehemaligen Schmetterlingsfigur nur noch eine leichte bläuliche Hautverfärbung.

Die feinen Närbchen zwischen den Gefäßreiserchen unterhalb der Augen treten nur noch undeutlich hervor. Im Lippenrot sind einzelne weiße Fleckchen, sonst keine Veränderungen mehr festzustellen. Im Nacken ist die Haut völlig normal. Auch die braune Verfärbung daselbst ist verschwunden. Die Rötung an den Herden um die Ellenbogen herum ist weiterhin abgeblaßt. Besonders links ist die Aufhellung sehr gut fortgeschritten. Die am linken Ellenbogen noch übrig bleibenden geröteten Partien liegen im Niveau der Haut.

Die eingestreuten feinen Närbchen sind nur noch undeutlich zu erkennen. Auch rechts am Ellenbogen sind die geröteten Partien nur wenig erhaben. Die letzten follikulären Knötchen sind geschwunden. Auf den Vorderflächen der Unterarme weist die Haut im unteren Drittel nur noch ein wenig bläuliche Röte auf. Sonst finden sich daselbst keine Veränderungen. Die Haut auf den Fingerücken ist ohne krankhafte Veränderungen. Auch auf dem Gesäß ist die Haut nur noch ganz schwach bläulich-rot, an den

Rändern der ehemals befallenen Bezirke etwas bräunlich. Die Närbchen in diesen Bezirken sind kaum noch festzustellen. Auf den Vorderflächen der Oberschenkel sind an der Haut keine Veränderungen mehr nachzuweisen. Am 21. XII. kommt der Kranke, da zunächst keine wesentliche Änderung des derzeitigen Zustandes zu erwarten ist, mit folgendem Befund zur Entlassung: L. fühlt sich ganz wohl. Die Gesichtsfarbe ist immer noch etwas blaß. Die körperliche Leistungsfähigkeit hat sich nicht geändert. Beim Baden und gesteigerter körperlicher Leistung wird über Druckgefühl in der Herzgegend geklagt. Das sichtbare Pulsieren der Halsgefäße ist geschwunden, der objektive Herzbefund unverändert.

Am Gesäß und an den Vorderflächen der Oberschenkel ist nur noch eine geringe graue färberische Veränderung festzustellen. Auch an den Unterarmen sind die Hauterscheinungen völlig geschwunden. In der Gegend der Handgelenke weist die Haut auf den Streckseiten eine zarte bläuliche Röte auf. Am linken Ellenbogen findet sich noch ein dreimarkstückgroßer Bezirk, in dem die Haut ein wenig verdichtet und bläulich-rot ist. Die oberen und unteren Augenlider sind geringgradig schlaff ödematös verdickt. An den unteren Augenlidern und auf dem Nasenrücken finden sich noch vereinzelte Gefäßerweiterungen.

Eine schriftliche Anfrage bei dem Kranken 5 Jahre nach der Entlassung — eine Nachuntersuchung war aus äußeren Gründen leider nicht möglich — ergab, daß L. in dieser Zeit in den verschiedensten Berufen (Nachschutzbewerber, Schmied (!), landw. Arbeiter) zu arbeiten versucht hatte, jede der genannten Tätigkeiten nach seiner Angabe jedoch wegen sehr bald auftretender Beschwerden von seiten des Herzens wieder aufgeben mußte. In diesen 5 Jahren war L. nur einmal in ärztlicher Behandlung. Das Zeugnis dieses Arztes spricht nur von einem „lange bestehenden, nicht- ausgeglichenen Herzfehler“.

L. selber schreibt: „An meinem Körper habe ich nach meiner dortigen Entlassung sonst nichts Wichtiges wahrgenommen, es bestehen wohl noch einige rötliche Stellen, die aber nicht von Bedeutung sind. Ich kann weder sagen, daß mein jetziges Befinden gut, noch daß es schlecht ist, aber ich habe Herzklopfen bei der geringsten Anstrengung.“

Epikrise:

Für die Zugehörigkeit des beschriebenen Falles zu der D. m. sprechen die im Beginn aufgetretenen flächenhaften ödematösen Erytheme im Gesicht und oberer wie unterer Extremität, im Verein damit, daß diese z. T. weiche, zum anderen Teil derbe Schwel-

lung nicht nur in der Haut, sondern auch in Unterhaut und Muskulatur gelegen war und Knöchel- wie Handgegend verhältnismäßig frei ließ.

Der im Beginn der Erkrankung bestehende Verdacht auf Trichinose konnte bei dem Fehlen jeglicher Magen-Darmerscheinungen, der nur sehr geringgradigen Eosinophilie, der fehlenden Blutdrucksenkung und auch auf Grund der Tatsache, daß der Kranke nachweisbar seit Monaten nur aus einer Gemeinschaftsküche mit ärztlicher Überwachung gegessen hatte, fallen. Gegenüber der progressiven Sclerodermie war u. a. das Fehlen jeglicher sclerodactylischer Veränderungen bemerkenswert. Für das Vorliegen einer D. m. sprachen im weiteren Verlaufe die bei dieser Erkrankung so häufig beschriebenen straff atrophischen Herde über den Fingergelenken, die im chron. Stadium so außerordentlich bunt aufgetretenen Teleangiectasien und Pigmentierungen der im allgemeinen, mit eingestreuten kleinsten, straffatrophischen Herden, schlaffatrophischen Haut, die follikulären Punkte und Knötchen, das Befallensein der Schleimhaut.

Auffällt, daß im Gegensatz zu fast allen bisherigen Veröffentlichungen die in Haut, Unterhautzellgewebe und Muskulatur gelegenen Veränderungen ohne jede Erhöhung der normalen Körpertemperatur abliefen.

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stand die bei der D. m. bisher nur in einem Falle (Loewenfeld) beschriebene Erkrankung des Herzmuskels, die, wie die Nachfrage bei dem Kranken 5 Jahre nach der Entlassung ergab, von allen an ihm beobachteten und auffallend gut zurückgebildeten Krankheitserscheinungen L. am nachhaltigsten dauernd geschädigt hat.

Mit Ausnahme des Falles von Loewenfeld wurde in den bisherigen Veröffentlichungen das Freibleiben der Herzmuskulatur bei der D. m. als geradezu charakteristisch und als u. a. diagnostisches Kriterium angegeben

Ob in dem erwähnten Falle von Loewenfeld — Leichenöffnung wurde verweigert — die, angeblich 2 Jahre vor offenbar wendender Entwicklung der als D. m. aufzufassenden Krankheitserscheinungen, durchgemachte Herzmuskelentzündung des 50jährigen Kranken in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang mit der D. m. gestanden hat, erscheint sehr zweifelhaft.

Prognostisch erscheint der hier beschriebene Fall im Hinblick auf die schwere Schädigung der Herzmuskulatur zweifelhaft. Der Fall vermehrt jedoch die Zahl der vor allem durch Gottron gebrachten Beobachtungen chronischer D. m. Während man noch bis vor kurzem die Prognose der D. m. ganz allgemein schlecht stellte (von Lorenz 15 Fällen endeten 11 tödlich, die Krankheits-

dauer wurde zwischen 8 Tagen (Plehn) und 2½ Jahren (H. v. Meyenburg) schwankend angegeben) hat Gottron auf Grund seines umfangreichen Materials zu der Überzeugung kommen müssen, daß wohl die chronische Form der D. m. häufiger vorkommt, als bisher angenommen wurde.

Aetiologisch sagt auch dieser Fall trotz einer in dieser Beziehung unter denkbar günstigen äußeren Umständen zu tätigen Beobachtung - Entwicklung des Krankheitsbildes im Verlaufe einer stationären Behandlung wegen Gonorrhoe leider nichts. Für keine der so zahlreichen Theorien über die Entstehung der D. m., genannt seien hier die am häufigsten ursächlich beschuldigte Störung der inneren Sekretion, die Keimschädigungstheorie Glücks, die angeblichen aetiologischen Beziehungen zur Tuberkulose, die Rolle exogener Schädigungen (organ., anorgan. Gifte, atmosphärische Einflüsse) läßt sich im vorliegenden Falle irgendein beweisender Anhalt finden. Ebenso wenig zeigte das Krankheitsbild Erscheinungen, die auf das Vorhandensein bösartiger Geschwülste hinwiesen. Eine ursächliche Beziehung zwischen einem Ca. z. B. und der D. m., wie sie in den oben erwähnten Fällen von Bezeany, Pick usw. zu bestehen scheint, kann im vorliegenden Falle schon auf Grund der Tatsache der Beobachtung des Falles über 5 Jahre hinaus, in denen sich keinerlei Anzeichen für das Bestehen einer bösartigen Geschwulst boten, mit Bestimmtheit abgelehnt werden.

Zum Schluß ist es mir angenehmste Pflicht, Herrn Prof. Dr. Gottron für die Stellung des Themas und die so liebenswürdige Beratung ergebenst zu danken.

Literatur.

1. Bezeecny: Dermatomyositis: Arch. f. Dermat. Bd. 171.
2. Cassierer: Die Sclerodermie: Oppenheim-Cassierer, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Bd. 2.
3. Curschmann: Diff. Diagn. akut. fieberh. Muskelerkrkg. Matthes-Curschmann: Lehrb. d. Diff. Diagn. Inn. Kr. 1934.
4. Dilger: Stoffwechseluntersuchungen bei Dermatomyositis: Z. Kdhlkd. Bd. 58.
5. Ehrmann, G. und Brännauer: Sclerodermie: Jadassohn Handb. d. Haut- und Geschlechtskrht. Bd. VIII, Teil 2.
6. Ehrmann, G. und Falkenstein: Über Lup. eryth.: Arch. f. Dermat. Bd. 141.
7. Fraenkel, A.: Über eigenartig verlaufende septicopyämische Erkr., nebst Bemerkg. über akute Dermatomyositis: Dtsch. med. Wschr. 1894.
8. Fröhlich: Zur Kenntnis der Poikilodermie: Arch. f. Dermat. Bd. 163.
9. Fuss: Über Poikilodermie: Dermat. Z. Bd. 48.
— Über Poikilodermatomyositis: Arch. f. Dermat. Bd. 168.
10. Geiger und Conrad: Über Poikiloderma atrophicans vascularis Jakobi: Arch. f. Dermat. Bd. 159.
11. Gottron: Über Sclerodermie: Berl. Dermat. Ges. Sitzg. 10. 1. 33. Dermat. Z. Bd. 66.
— Dermatomyositis: Berl. Dermat. Ges. Sitzg. 10. 3. 31. Dermat. Z. Bd. 61.
— Progress. Sclerodermie: Ztrbl. f. H.-Krht. Bd. 44.
— Dermatomyositis: Comptes rendues des séances 8. Congres internat. de Dermat. et de Syphiligr. Kopenhagen: Engelsen und Schroeder 1931.
12. Hepp: Über Pseudotrichinose: Bln. klin. Wschr. 1887 Nr. 17 und 18.
13. Keller: Zur Frage der Dermatomyositis im Kindesalter: Z. Kdhlkd. Bd. 58.
14. Jaffé, K.: 2 Fälle von Sclero-Poikilodermie: Arch. f. Dermat. Bd. 159.
15. Loewenfeld: Über einen Fall von Polymyositis acuta: Münch. med. Wschr. 1890.
16. Lorenz, H.: Nichteitrige Myositisformen: Spez. Pathologie und Therapie 1904, XI. Band, III. Teil.
17. Meyenburg, H. v.: Polymyositis: Handb. d. spez. Path. Anatom. und Histolog. IX. Band, Teil 1.
18. Oppenheim: Dermatitis atrophic.: Jadassohn, Handb. der Haut- und Geschlechtskrht. Bd. 8, Teil 2.
19. Pick: Dermatomyositis: Arch. f. Dermat. Bd. 173.
20. Plehn: Ein neuer Fall von Polymyositis acuta m. Ausgang in Heilung: Dtsch. med. Wschr. 1889.
21. Pojer: Dermatomyositis: Ref. Ztrbl. f. Haut- u. Geschlechtskrht. Bd. 54.
22. Rottmann: Über Poikilod. atroph. vasc.: Arch. f. Dermat. Bd. 153.
23. Schultze, Fr.: Ein Fall von Dermatomyositis chron. m. Ausgang in Muskelatrophie: Dtsch. Zschr. f. Nervenhlkd. 1895.
24. Senator: Über akute Polymyositis und Neuromyositis: Dtsch. med. Wschr. 1893.
25. Staehelin: Trichinose: v. Bergmann, Lehrb. d. Inneren Medizin, Bd. 1.

26. Strümpel: Zur Kenntniss der primären acut. Polymyositis: Dtsch. Zschr. f. Nervenhlk. 1891.
27. Thannhäuser: Myositiden: v. Bergmann-Staehelin, Lehrb. d. Inneren Medizin, Bd. 2.
28. Unverricht: Über eine eigentümliche Form von acuter Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbild: Münch. med. Wschr. 1887.
 - Polymyositis acuta prog.: Zschr. f. klin. Medizin 1887.
 - Dermatomyositis acuta: Dtsch. med. Wschr. 1891.
30. Veil: Lup. eryth. akut.: Handb. d. Haut- und Geschlechtskrht. Bd. 10, 1.
31. Wolf und L. Wilens: Dermatomyositis: Ref. Ztrbl. f. Haut- und Geschlechtskrht. Bd. 54.

Lebenslauf.

Am 29. 7. 1907 als Sohn des damaligen Oberleutnant Werner v. Livonius und seiner Frau Gertrud, geb. Hennings, in Biebrich am Rhein geboren, besuchte ich nach 1910 erfolgter Versetzung meines Vaters nach Hamburg dort die Vorschule für Knaben von Bertram und das Heinrich-Hertz-Realgymnasium. Am 19. 9. 1914 fiel mein Vater auf dem Marnerückzug. Am 1. 4. 1919 in das Kadettenhaus Plön eingestellt, kam ich nach Auflösung der Kadettenhäuser am 1. 4. 1920 auf die Lauenburgische Gelehrten-schule zu Ratzeburg i. Lbg., wohin meine Mutter 1919 verzogen war. Meine Mutter starb nach ihrer 1922 in Ratzeburg erfolgten Wiederverheiratung mit dem Hauptmann, jetzigen Oberst und Rgts.Kdr. Friedrich Herrlein, am 9. 1. 1924 in Ratzeburg. Nach Bestehen der Reifeprüfung Februar 1927 und Immatrikulation als Student der Medizinischen Fakultät in Hamburg und Marburg (Lahn), hier erfolgter Ablegung der ärztlichen Vorprüfung, besuchte ich vom W.S. 1930 bis W.S. 1932 die Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin und bestand hier März 1933 die ärztliche Prüfung. Ich wurde am 1. 4. 1933 in die Reichswehr als Fahnenjunker (i. San.Korps) eingestellt und erhielt nach Unterbrechung des Praktischen Jahres durch Waffenausbildung am 11. 9. 1934 die Approbation als Arzt. Nach Verwendung in den Standorten Döberitz, Berlin und Potsdam bin ich derzeit Adjutant des Korps-arztes III. A.K. in Berlin.